Cystische Ovarialtumoren

mit

besonderer Berücksichtigung

der

secundären Metamorphosen.

Inaugural-Dissertation

verfasst und der

Hohen medicinischen Fakultät

der

Königl. Bayer. Julius-Maximilians-Universität Würzburg

zur

Erlangung der Doktorwürde

in der

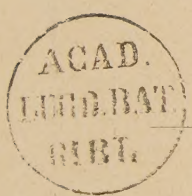
Medizin, Chirurgie und Geburtshilfe

vorgelegt von

Max Castorph

approb. Arzt

aus Mannheim (Baden).



WÜRZBURG

Paul Scheiners Buchdruckerei (Dominikanergasse 6)

1901.

Gedruckt mit Genehmigung der medicinischen Fakultät der Universität Würzburg.

Referent: Herr Geheimr. Prof. Dr. v. Rindfleisch.

Seinen

LIEBEN ELTERN

in

Dankbarkeit

gewidmet

vom Verfasser.

Digitized by the Internet Archive
in 2026

https://archive.org/details/IA41549807_0235

Zu den häufigsten und durch ihre Folgeerscheinungen für den weiblichen Organismus wichtigsten Erkrankungen gehören die Geschwülste der Eierstöcke. In der weitaus grössten Mehrzahl der Fälle handelt es sich um cystische Tumoren, unter denen wieder die eigentlichen Kystome als wirkliche Neubildungen schon wegen ihrer grossen Wachstumsfähigkeit die wichtigste Gruppe darstellen.

Mit Rücksicht auf den Bau der Wandung und das vom Epithel gelieferte Sekret lassen sich die Kystome einteilen in Kystoma simplex (glandulare) und Kystoma papilliferum.

Die erste Gruppe steht auch bezüglich der Häufigkeit ihres Vorkommens obenan. Durch Wucherung, massenhafte Neubildung und Abschnürung von Epithelschläuchen kommt es in der Wandung zur Bildung von Tochtercysten, die bei der weitern Entwicklung in der Regel durch Platzen ihrer Septa zu grösseren Hohlräumen sich vereinigen, so dass schliesslich eine oder mehrere grössere Cysten überwiegen, ja die Geschwulst sich zuletzt als eine rein uniloculäre Cyste darstellen kann. Die Geschwülste zeichnen sich durch ihre Grösse aus, haben einen bald dünnflüssigen, bald gallertartigen Inhalt und gelten im allgemeinen als gutartig.

Bei der zweiten Gruppe, die im allgemeinen an Grösse der ersten nachsteht, entwickeln sich von der Wandung zahlreiche papilläre Wucherungen ins

Lumen der Cyste hinein, deren Inhalt sich im übrigen rein serös, ohne Beimengung von colloiden Bestandteilen darstellt. Die meist Flimmerepithel tragenden papillären Wucherungen durchwachsen nicht selten die Wand der Cyste, setzen Metastasen in anderen Organen, charakterisieren sich schon durch diesen Umstand als minder gutartig, ja zeigen oft in ihrer Struktur direkt den Übergang in Krebs.

Als eine weitere Gruppe von cystischen Tumoren der Ovarien wären die Dermoidcysten anzuschliessen.

Die meisten Kystome entwickeln sich gestielt, wobei jedoch der Stiel in Bezug auf Grösse, Entwicklung und anatomischen Bau nach den genaueren Untersuchungen von *Werth* sehr grossen Schwankungen ausgesetzt ist. Dieser Stiel, der die ernährenden Gefässe führt, hat für die ganze Entwicklung, sowie für die Veränderungen, die der cystische Tumor im Laufe der Zeit eingehen kann, seien sie nun, was seltener der Fall, regressiver, oder aber progressiver Natur, eine sehr wichtige Bedeutung. Die Veränderungen, die hier in Betracht kommen, sind neben der fettigen Degeneration von Gewebselementen verschiedenster Art, die sich im Inhalt fast aller Cysten teilweise findet, vorwiegend Verkalkung, Verkreidung und in seltenen Fällen Verknöcherung, und zwar betreffen diese im Laufe der Zeit sich einstellenden Gewebsumwandlungen im allgemeinen vorwiegend die Wandungen der Cyste.

Nach *Ziegler* sollen die Ablagerungen von Kalksalzen vornehmlich in Plattenform stattfinden und besonders prädisponiert dafür wiederum jene Kystome sein, die sich durch eine üppige Papillenbildung auszeichnen.

Das wichtigste Moment nun, das für die pathologischen Veränderungen und überhaupt für das ganze Schicksal der Ovarialgeschwülste von entscheidender

Bedeutung ist, ist die Torsion des Stiels, veranlasst entweder durch ein ungleichmässiges Wachstum in querer Richtung, oder dadurch bedingt, dass die Geschwulst bei weiterer Ausdehnung ins grosse Becken hinauf, dem Gesetze der Schwere folgend, eine Drehung um ihre Achse macht. Diese Drehung des Stiels kann ganz plötzlich auftreten, wobei es zu höchst stürmischen Erscheinungen mit akuter Peritonitis kommt, oder aber sie entwickelt sich ganz allmählich mit venöser Stauung und entzündlichen Vorgängen im Gefolge, welch letztere wiederum zu Verwachsungen des Tumors mit Nachbarorganen, vornehmlich mit dem Netz und dem Peritoneum führen, ein Umstand, dem für die weitern pathologischen Veränderungen der Geschwulst ebenfalls eine sehr wichtige Bedeutung zukommt, da unter besonderen Verhältnissen die Ernährung teilweise oder auch ausschliesslich durch diese Verwachsungen mit der Umgebung bewerkstelligt werden kann.

In seltenen Fällen kommt es nun vor, dass nach Axendrehung des Stiels das Wachstum der Geschwulst spontan stillsteht, ja ausnahmsweise der Tumor sogar durch Resorption seines Inhalts zum Verschwinden gebracht wird; oder aber die regressiven Vorgänge dauern in dem Sinne an, dass die Geschwulst unter Ablagerung von Kalksalzen schrumpft, so dass man in diesen Fällen von relativer Heilung sprechen kann. *Schroeder* beobachtete einen Fall von andauernder Verkleinerung eines Ovarialtumors im Anschluss an eine Schwangerschaft und fand bei der Sektion eines zweiten Falles ein altes, zurückgebildetes Kystom mit senfartigem Inhalt, ohne Axendrehung des Stiels.

Ausnahmsweise kann nun die Axendrehung so hochgradig sich entwickeln, dass sie zur vollständigen Abdrehung wird, und die Geschwulst in gar keinem, oder nur durch neugebildete, entzündliche Verwachs-

ungen vermittelten Zusammenhang mit den Genitaltraktus steht.

Es sei gestattet, hier zwei Fälle von Abschnürungen von Ovarialgeschwülsten, die von *Neumann* in der Litteratur angegeben sind, anzuschliessen.

Im ersten Fall fand sich, im kleinen Becken vollkommen frei beweglich, ein glatter steinharter Körper von der Form und Grösse eines ausgewachsenen Eierstocks. Was die Adnexe betraf, so ergab die Untersuchung, dass rechterseits ligam. ovarii und Tube bis auf ein kleines, an der normalen Stelle in den Uterus übergehendes Stück fehlte.

Verfasser nimmt nun zwei Möglichkeiten an. Entweder handelte es sich um eine angeborene Defektbildung, oder es lag eine pathologische Abschnürung des degenerierten Ovariums vor. Die Annahme der ersten Möglichkeit war nicht zu halten und liess sich auch in der ganzen Genese nicht unterbringen; wenn andrerseits bei der anatomisch-histologischen Untersuchung sich keine charakteristische Ovarialstruktur mehr nachweisen liess, so ist das nach Ansicht des Autors keine stichhaltige Widerlegung. Der fragliche Körper bestand aus einer membranartig dünnen, bindegewebigen Schale mit total verkreidetem Inhalt, der auch nach Behandlung mit Salzsäure keine bestimmten morphologischen Bestandteile erkennen liess, ein Verhalten, das, wie *Neumann* sagt, ganz wohl zu einem alten, absoleten Cystoovarium passen würde. Als Ursache der vorliegenden Abschnürung kämen nach *Rokitansky* erstens Axendrehung des ligam. ovarii und zweitens Zerrungen durch pseudomembranöse Adhäsionen in Betracht.

Im zweiten Fall fand sich in der Mitte des untern Randes des Netzes, mit diesem letzteren und dem Peritoneum der vordern Bauchwand verwachsen, ein unregelmässig höckeriger Körper von knöcherner

Härte. Da der übrige Genitaltractus sich normal entwickelt zeigte, so musste auch hier eine pathologische Abschnürung angenommen werden, infolge derer die vorliegenden Metamorphosen sich ausgebildet hatten. Obgleich sich in diesem Fall ein uterines Reststück als Beweis für die stattgehabte Abschnürung nicht nachweisen liess, hält *Neumann* seine Ansicht dennoch für berechtigt und führt zu Gunsten derselben einen Fall von *Rokitansky* an, in welchem das Ovarium in ein nussgrosses, knorriges Gebilde verwandelt war, das ebenfalls keine Andeutung von typischer Ovarialstruktur mehr, sondern durchweg den Bau des ächten Knochens zeigte.

Das Vorkommen heteroplastischer Knochenneubildung gilt heutzutage als allgemein anerkannte Thatsache, wobei allerdings das neugebildete, osteoide Gewebe in den meisten Fällen vom Bau des physiologischen Knochens abweicht, ja sogar an verschiedenen Stellen ein und desselben Präparates sich in einem andern Bilde darstellen kann, ein Umstand, der sich durch die verschiedene Struktur des ursprünglichen Gewebes erklärt. Wenn sich auch zwischen heteroplastischen Osteomen und diffuser Verknöcherung keine ganz scharfe Grenze ziehen lässt, so ist es doch Erfahrungsthatsache, dass die letztere, sowie die Verkalkungen vorwiegend dem vorgerückteren Alter zukommende Erscheinungen sind und in gewissen Organen so konstant auftreten, dass *Billroth* sie zum „fast naturgemässen senilen Marasmus gehörig“ bezeichnet, wobei die Verlangsamung des Blutstroms als ein ebenfalls dem Alter eigentümlicher Umstand die Ablagerung der Kalksalze erleichtert und die Verkalkung direkt begünstigt. Das neugebildete Knochengewebe entsteht entweder durch direkte Umwandlung des Bindegewebes in „unächten“ Knochen, indem die Zellen sternförmig werden und sich in der Inter-

cellularsubstanz reichlich Kalksalze ablagern, oder aber es hat eine Vermehrung und Teilung der neugebildeten Zellen statt, die eine homogene Intercellularsubstanz ausscheiden, sich allmählich von einander entfernen und zu Knochenkörperchen auswachsen. Das auf die erste Art entstandene osteoide Gewebe kommt in seiner Struktur dem Bau des physiologischen Knochens am nächsten.

Die „Verkalkung“ beginnt zwischen den peripherischen Endigungen der Gefässverzweigungen, ist ebenfalls eine dem Alter zukommende Erscheinung mit Verlangsamung des Blutstroms, bedarf aber zu ihrem Zustandekommen einer Zirkulationsstörung höhern Grades, und während sich die Verkalkung erst nach völligem Untergang der Zellen einstellt und Kalkablagerung auch in gänzlich abgestorbenem Gewebe vorkommt, kommt die Knochenbildung um so sicherer und typischer zustande, je reicher an zelligen Elementen das ursprüngliche Gewebe war, bevor die Zirkulationsstörung sich einstellt.

Diese allgemeinen Bemerkungen finden sich in sehr ausführlicher Weise im Anschluss an einen von *Dr. Camillo Fürst* beschriebenen Fall von Knochenneubildung in der Wandung eines Ovarialkystoms, der dadurch besonders interessant erscheint, als es sich dabei um ein „Nebeneinander“ von Verkalkung, Verknöcherung durch direkte Umwandlung und ächte Neubildung von Knochengewebe handelte.

Das Kystom, das viele Jahre bei einer in der Mitte der Sechziger stehenden Frau bestanden hatte, zeigte sich bei der Sektion mit seiner Umgebung ungemein fest verwachsen, an vielen Stellen der Wandung sehr leicht zerreisslich; der Inhalt bestand in sieben L. einer Fettemulsion ähnlichen Flüssigkeit. Die Aussenseite der Wandung zeigte sich über ein Drittel der Oberfläche mit hirsekorn- bis thalergrossen, meist

zu Gruppen vereinigten Inseln von Kalkplatten bedeckt, welche jedoch nur die äussern Schichten der Cystenwand durchwachsen hatten. Bei der mikroskopischen Untersuchung ergab sich, dass diese Platten zum grössten Teil aus verkalktem oder in Verkalkung begriffenem Bindegewebe von homogener Interzellularsubstanz bestanden, das nur sehr spärliche und zwar kernlose Zellen enthielt; an vielen Stellen fehlten die Zellen überhaupt gänzlich.

Ein kleinerer, meist zentralgelegener Teil der Concremente bestand aus Knochengewebe, welches, ebenso wie die verkalkten Partieen, unregelmässig angeordnete Gefässe enthielt. Was den histologischen Bau dieser Knochenkerne betrifft, so liessen dieselben dicht aneinander gereihte Gruppen und Züge von Knochenkörpern erkennen. Ein Vergleich ihrer Grösse mit der von physiologisch gebildeten ergab, dass die Durchschnittsflächen mehr als das Doppelte dieser betrugen, wobei die abnorme Grösse im allgemeinen die Dickendurchmeseer betraf. Weiterhin fanden sich Gruppen von stark in die Länge gezogenen, spindelförmigen Knochenzellen, die eine annähernd gleiche Richtung ihrer Längendurchmesser zeigten, entsprechend der Richtung des Zuges, dem das Bindegewebe der Adhäsionen vor Ablagerung der Kalksalze bei den Bewegungen der Cyste ausgesetzt war. Dass diese Zerrung für die Richtung der Knochenkörperchen als ursächliches Moment angenommen werden musste, war an einem aus der Grenze des Knochengewebes entnommenen Schliff deutlich zu erkennen. Eine Gefässgruppe, die der Schnitt enthielt, war augenscheinlich einer Zerrung in einer bestimmten Richtung ausgesetzt gewesen, in welcher denn auch die Züge der Knochenkörperchen dunkler und gestreckter erschienen; Gefässäste, welche durch Anastomosen verhindert wurden, der Zerrung Folge

zu leisten, zeigten sich spiralig aufgedreht. Da sich noch mehrere ähnliche solcher Stellen im gleichen Präparat fanden, schien die Annahme gerechtfertigt und begründet, dass das Bindegewebe vor Ablagerung der Kalksalze eine Zerrung erlitten hatte. Die Ausläufer der Knochenkörperchen waren im allgemeinen gröber als bei normalen Knochen, an der Grenze des Verknöcherungsbezirks jedoch liessen sich alle Übergänge von breiten Kanälchen bis zu jenen Anfängen der Teilung beobachten, welche nur durch eine leichte Einschnürung besonders grosser Knochenkörperchen als solche sich zu erkennen gaben. Das ganze, unter dem Mikroskop sich zeigende Bild berechtigte daher zu dem Schlusse, dass neben direkter Umwandlung im Knochengewebe auch eine solche nach vorhergegangener Vermehrung der zelligen Elemente stattfand, wobei jedoch viele Zellen durch Aufnahme von Kalksalzen in ihrem Teilungsvorgang aufgehalten und gehemmt wurden. Zwischen beiden Arten fanden sich noch nicht differenzierte, oder in regressiver Veränderung begriffene Gewebsparthien, wogegen wiederum an andern Stellen des Präparates das gebildete Knochengewebe sich gegen die noch nicht verkalkte Umgebung scharf und mit glänzendem Rande abgegrenzt zeigte.

Was das Verhältnis der Verknöcherung und Verkalkung zur Gefässverteilung betrifft, so zeigten sich noch weit über die Grenzen des Verknöcherungsbezirks hinaus kleine Gruppen von Knochenkörperchen als Begleiter der grösseren Gefässe, wogegen von Gefässen entferntere Partien zellenlos und verkalkt waren, was zu der Annahme nötigte, dass die reichlichere Vascularisation der erstgenannten Stellen des Präparates die zelligen Elemente nicht nur vor Nekrose bewahrte, sondern sogar das ursächliche Moment und den Anstoss zur Vermehrung und Teilung

der Zellen abgab. Es erfordert also augenscheinlich das Zustandekommen der Verknöcherung eine lebhaftere Zirkulation als die einfache Verkalkung, wenn auch zur erstgenannten Metamorphose eine Stagnation des ernährenden Blutes den ersten Anstoss abgiebt, was *Rindfleisch* damit erklärt, dass „gewisse Ausfällungsursachen der Kalksalze, welche bei lebhafter Zirkulation fort und fort weggeschwemmt werden, in der stagnierenden Ernährungsflüssigkeit zur Geltung gelangen."

Ein analoges Beispiel für die Abhängigkeit der Ablagerungen der Kalksalze von der Gefässverteilung findet sich in einem von *Leopold* beschriebenen Fall eines verkalkten Ovarialkystoms.

Die Cyste stellte sich als grosser, unverschieblich mit der Umgebung verwachsener, hökeriger Tumor dar, der sich nach rechts und links in zwei weitere grosse, sekundäre Cysten fortsetzte, denen wieder zahlreiche kleinere aufsassen. Die Wandung erschien durch viele geschrumpfte Gefässe grau-bläulich und fühlte sich stellenweise an, wie wenn dünne Knochenplatten in sie eingelassen wären. Von der Mitte des Tumors zog von rechts nach links zum Beckeneingang ein immer schmäler werdender, 18 cm langer, einer Nabelschnur ähnlicher Stiel, der am Peritoneum in zwei Stränge auslief, von denen der längere, sich am linken Uterushorn anheftende, als der Rest der Tube angesprochen werden musste. Der Inhalt der Cyste, deren innere Wandung mit zahlreichen, feinen papillären Wucherungen besetzt war, enthielt auffallend viel Eiweiss (7%); aus der Wandung entnommene Schnitte zeigten deutlich Kalkablagerungen. Die Geschwulst war nach den ganzen Erscheinungen im Laufe der Zeit nach rechts hinüber gedrängt worden, bei welchem Vorgang sich der Stiel in sechs deutlichen Windungen um seine Axe gedreht hatte. Diese

Torsion musste sich sehr allmählich, mit venöser Stauung anfangend, entwickelt haben, wofür erstens der abnorme Eiweissgehalt des Cysteninhalts, sodann die vielen festen Verwachsungen der Geschwulst mit der Umgebung, endlich aber der hohe Grad von Verkalkung sprachen. Diese Verkalkung war am ausgesprochendsten in dem mittleren Teil der Geschwulst, die von der Ernährung durch zuführende Gefässe so gut wie gänzlich ausgeschlossen war und sich infolgedessen steinhart anfühlte, während sich in den peripheren, durch die zahlreichen Adhäsionen noch mit der Zirkulation mehr oder minder in Verbindung stehenden Teilen die Ablagerung der Kalksalze auf vereinzelte, plattenartige Verdickungen der Wandung beschränkte.

Von sonstigen pathologischen Veränderungen, die sich an Cysten des Ovariums einstellen können, sei noch die Tuberkulose erwähnt. Die tuberkulöse Entartung von Ovarialtumoren gilt als äusserst selten; *Rokitansky* veröffentlicht einen Fall, in dem das linke Ovarium von zahlreichen, hanfkorngrossen Tuberkoln durchsetzt war. *Virchow* sprach aber auch diesem Fall die Beweiskraft ab und sagt in seinem Geschwulstwerk: „Die Ovarialtuberkulose kommt fast gar nicht vor, und wenn sie einmal vorkommt, so beschränkt sie sich auf unbedeutende Formen.“

Es möge nun hier ein seltener Fall von sekundärer tuberkulöser Entartung der Wandung eines Ovarialkystoms, den *Baumgarten* in der Litteratur angiebt. angeschlossen sein.

Die mannskopfgrosse Cyste, die bei einer vierzehnjährigen Patientin exstirpiert worden war, fasste 1000 cbcm einer grünlich-schleimigen alkalischen Flüssigkeit und setzte sich aus zwei verschieden grossen Hohlräumen zusammen, die durch ein membranartig dünnes, in der Mitte durchbrochenes Septum von einander getrennt waren. Die gesamte Ober-

fläche war bedeckt mit erbsengrossen, transparent erscheinenden Knötchen, sowie mit scharf umschriebenen, plattenartigen Verdickungen von gelblicher Farbe. Die Mehrzahl der Gebilde sassen in den oberen Schichten der 7 mm dicken Wandung und liessen auf dem Durchschnitt einen blätterigen Bau erkennen, entsprechend der mehrschichtigen Gewebsanordnung, während vereinzelte Knoten die ganze Dicke der Wandung durchwuchert und sich bis ins Lumen der Cyste vorgeschoben hatten. Bei der histologischen Untersuchung zeigten namentlich die kleineren Knoten, sowohl ausserhalb als innerhalb der Cystenwand, deutlich den typischen Bau des Riesentuberkels, wogegen in den grösseren Wucherungen die charakteristische Struktur durch teilweise Verkäsung mehr oder weniger undeutlich und verwischt erschien. Da miliare Syphilombildung mit unbedingter Sicherheit als ähnliches Krankheitsbild ausgeschlossen werden konnte, so mussten die Veränderungen der Cystenwand als tuberkulöse Entartung derselben nach dem ganzen Befund aufgefasst werden.

Bei dem mir gütigst überlassenen Präparat, das sich als zufälligen Befund bei der Sektion einer an Lungenödem und Herzschwäche zugrunde gegangenen Greisin ergab, handelte es sich um eine stark kindskopfgrosse Cyste, die durch einen 6 cm langen, ungefähr 4 mm im Durchmesser haltenden, scheinbar soliden Stiel mit dem Uterus in Verbindung steht; der Stiel ist zweimal um seine Achse gedreht. Die Form der Cyste ist im allgemeinen längsoval und hat dieselbe bei einer Länge von 23 cm und einem queren Durchmesser von 15 cm einen Kubikinhalt von einem l. Kurz vor der Uebergangstelle auf die Wandung verbreitet sich der Stiel ein wenig flach fächerförmig auf die Cystenwand ausstrahlend. Um

die Insertionsstelle des Stieles als Mittelpunkt zeigt die Cyste eine fast kreisrunde, dellenförmige Einziehung, deren Durchmesser ungefähr 10 cm beträgt.

Die Cystenwand scheint im Bereich der Einziehung weicher, jedenfalls nicht so durchaus starr, wie im Bereich der ganzen übrigen Peripherie. Die Oberfläche der Cystenwand, von bläulich-weisser Farbe, ist, abgesehen von einigen wenigen glatten Partieen, die wiederum grösstenteils auf eine Seite beschränkt sind, uneben, dadurch bedingt, dass teils kleinere, teils grössere scharf begrenzte rundliche oder ovale, oder ganz unregelmässig begrenzte, vertiefte Partieen, bis zur Grösse eines Pfennigstückes auftreten, die sich wie kraterförmige Defekte der Oberfläche ausnehmen. Es entsteht so ein Bild, welches dem einer rareficierenden und sklerosierenden Ostitis und Periostitis, wie man es bei Tertiärerkrankungen der Lues am Schädel findet, nicht unähnlich ist, sich besser jedoch noch mit der Reliefkarte einer Mondlandschaft vergleichen liesse, oder an die multiplen Defekte erinnert, die wir am Schädel bei Craniotabes rachitica finden. Im übrigen zeigt die Wandung die Konsistenz des Knorpels.

Der Durchschnitt der Cystenwand, welche ungefähr $^3/_4$ cm dick ist, lässt schon makroskopisch zwei Schichten erkennen. Die äussere, etwa zwei Drittel der Dicke der Wandung einnehmende Schicht zeigt die Farbe der Oberfläche und die Konsistenz des Knorpels; die innere Partie, von dunklerer, bräunlicher Farbe und bedeutend weicher, lässt, ebenfalls schon mit blossem Auge, eine deutliche parallele Schichtung erkennen. Denkt man sich die ganze Cyste im längs-ovalen Durchmesser durchschnitten, so ändert sich das Verhältnis der beiden Schichten in der Weise, dass an einem Pole die innere Schicht zu einer dünnen Lamelle reduziert erscheint, während

sie am entgegengesetzten Pole über die äussere Partie an Masse überwiegt. An mehreren, besonders aber an einer grösseren, fast kreisrunden defekten Stelle, die auf der einen Seite scharf, wie mit einem Wall gegen ihre Umgebung abgegrenzt erscheint, ist die Dicke der Wandung so verringert, dass sie Licht durchscheinen lässt.

Was die Innenseite der Cystenwand anlangt, so lässt sie fasst in ihrer ganzen Ausdehnung feine, kleine, warzenartige Erhebungen von der Grösse eines Stecknadelkopfes und darüber, teils einzeln zerstreut, teils zu unregelmässigen Plaques vereinigt, erkennen. Die Warzen sind jedoch meist leicht abzuschaben und nur an einzelnen Stellen fester mit der Unterlage verbunden. In der Zone, die genau der obenerwähnten Einziehung (Stielinsertion) entspricht, sind die warzigen Erhebungen reichlicher; hier finden sich aber auch dicke Schichten zerfallenen, bröckeligen Materials, in plumpen prominenten Haufen aufgelagert, die sich leicht abschaben lassen nnd jedenfalls mit echten Warzen nichts zu thun haben. Von der Insertionsstelle des Stiels als Centrum strahlen an der Innenfläche radiär Gefässe aus von ziemlich stattlichem Caliber, so dass ein Bild entsteht, welches den Verzweigungen der Arteria centralis retinae im Augenhintergrund ähnelt; einige der Gefässe scheinen verödet.

Der Inhalt der Cyste bestand aus einem braungelben, dicken, mit konsistenteren Flocken und Brocken untermischten Brei. Mikroskopisch fanden sich darin vorwiegend homogene colloide Massen und Fettderivate (Fettkörnchen, Fettkugeln und Anhäufungen von Fetttröpfchen), die oft wieder von colloidem Material eingeschlossen waren, ferner massenhaft Cholestearinkrystalle.

Es wurden nun von den verschiedensten Stellen der Cystenwand passende Stücke herausgeschnitten,

in Celloidin eingebettet, und die Schnitte mit Hämatoxylin-Eosin gefärbt. Bei der mikroskopischen Untersuchung fiel zunächst schon bei schwacher Vergrösserung auf, dass die Cystenwand fast nirgends mehr zellige Elemente aufwies; nur in den aller äussersten Schichten derselben konnten vereinzelte schmale und lange Kerne nachgewiesen werden. Je mehr man sich dagegen nach innen wandte, desto mehr verschwanden solche Kerne, und die Cystenwand ist durchaus zu einem parallel geschichteten System von homogenen Bälkchen aufgebaut, welches hie und da längliche Spältchen zwischen den einzelnen Balken aufweist. Nach innen werden die Balken breiter, liegen auch wohl in grösseren, von unregelmässigen Spalten durchzogenen homogen, nur undeutlich gestreiften Massen zusammen. Gerade in diesen Partien findet man dann noch rundliche und ovale Räume, mit einer gelblich körnigen, scholligen Masse gefüllt, die höchst wahrscheinlich ehemalige, nun aber verödete Blutgefässe darstellen; so namentlich in den innern Schichten der Cystenwand. Im Bereich der dem Lumen zugekehrten Bezirke fand sich meist eine regellose Auflösung der homogenen Balken und Massen in unregelmässig schollige Gebilde.

Ein anderer Schnitt, welcher durch die Cystenwand gelegt war und vor allem eine solche Stelle traf, wo an der Oberfläche tiefe, kraterförmige Defekte makroskopisch nachweisbar waren, hatte folgendes Aussehen: Wieder von aussen nach innen fortschreitend fand sich das vorhin geschilderte Lamellensystem von homogenen Balken, die nur in den äussersten Schichten Kerne aufwiesen. An den Stellen der kraterförmigen Einziehungen hatte das Balkenwerk die Eosinfarbe nicht mehr so lebhaft oder gar nicht mehr angenommen und war wie unterbrochen durch eine ungefärbte, fein balkige oder streifige

Masse, wobei die einzelnen Fasern und Balken ganz regellos verliefen. Kerniges, goldgelbes Pigment, sowie pigmentirte, spindelige Zellen gehörten diesem Bezirk an.

Nach diesem Befund ist anzunehmen, dass die kraterförmigen Einziehungen entweder dadurch entstehen, dass das Bindegewebe der Cystenwand die homogene Sklerose an einer Stelle nicht mitmacht, oder dass sich secundär eine umschriebene Auflösung der sklerosierten Teile entwickelt. Das Letztere scheint mir das Wahrscheinlichere, zumal man in den weniger sklerosierten Gebieten noch Reste von breiten, sklerotischen, die Eosinfarbe annehmden Balken findet; vielleicht ist an diesen Stellen eine secundäre Einschmelzung der Sklerose durch Verfettung seiner Zeit eingetreten. Am gleichen Präparat finden wir weiter, gegen die Innenfläche der Cystenwand hin, nicht nur die massenhaften, verödeten Blutgefässe, sondern auch die Überreste von ausgebreiteten Hämorrhagien zwischen den homogenen Balken der Cystenwand. Ganz nach innen liegt hier eine höchst eigenartige Schicht, welche zwar ganz ungefärbt erscheint, aber in ihrer Struktur an drüsige Formation erinnert. Man findet nämlich ein Netz von rotgefärbten Bälkchen, welches rundliche Räume umschliesst, die mit einer fettig-körnigen Massen erfüllt sind. Vielleicht hat man es hier mit den letzten verödeten Überresten der der Kystombildung zu Grunde liegenden drüsigen Wucherung zu thun.

Das dritte Präparat, welches zur Untersuchung kam, verhielt sich im allgemeinen wie das zuerst beschriebene, weshalb nicht noch einmal genauer auf dasselbe eingegangen werden soll. Abweichend ist nur, dass die innern Schichten von einer völlig ungeordneten, von ganz unregelmässig verlaufenden Spalten durchsetzten, homogenen Masse dargestellt

werden, welche der parallelen Schichtung der äussern Teile der Cystenwand durchaus entbehrt. Es hat sich hier also eine völlige Auflösung der Struktur entwickelt. Ganz nach innen liegen ungefärbte, schollige Massen, welche durch Hämatoxylin dunkelviolett gefärbte, oft verkalkte Körper enthalten.

Ein weiteres Präparat, welches nahe dem Stiel entnommen ist, zeigt innen auch wieder schollige Massen mit Kalkniederschlägen und zahlreiche Blutungen; dann folgt nach aussen die gewöhnliche parallele Schichtung von homogenen Balken und innerhalb dieser letzteren eigenartige helle oder fast ungefärbte Teile, in welche die Balken in unregelmässigen, homogenen, mit Eosin nicht mehr gefärbten Massen eingelagert und in scholliger Auflösung begriffen sind. Hier finden sich auch massenhaft Cholestearinkrystalle, so dass wir das Produkt einer fettigen regressiven Metamorphose vor uns haben und wohl in diesen Veränderungen die Vorstufen zu jenen eigenartigen Einschmelzungen der Cystenwand sehen dürfen, welche oben schon erwähnt wurden und sich makroskopisch als die sonderbaren, kraterförmigen Vertiefungen in dem fast knorpelharten Cystenbalg präsentierten.

An dem eben beschriebenen Präparat sind die äussersten Schichten noch relativ reich an Spindelzellen; ganz aussen findet sich sogar noch faseriges Bindegewebe, welches überall den Beginn der Sklerose an den Fibrillenbündeln zeigt. Dementsprechend finden sich hier auch noch wegsame Gefässe, mit erhaltenen Blutkörperchen gefüllt. Besonders auffallend ist, dass alle diese Gefässe, bezw. deren Umgebung der Sitz einer entzündlichen, kleinzelligen Infiltration sind, und wenn wir vorhin den Vergleich der sich in der Cystenwand abspielenden Prozesse mit der Arteriosklerose in den Kreis der Betracht-

ungen zogen, so können wir diesen Gedanken jetzt noch weiter ausspinnen und die entzündlichen perivasculären Infiltrate in den Aussenschichten der Cystenwand mit den von *Köster* und Andern hervorgehobenen, sogen. mesarteriitischen Flecken vergleichen, die man bei der Arteriosklerose als umschriebene privasculäre Infiltrate in der Muscularis findet und die von einigen als wichtig für das Zustande kommen der sklerotischen Prozesse in der Intima aufgefasst werden.

Das letzte der untersuchten Präparate zeigt die Cystenwand ebenfalls in der Nähe des Stiels, wo sie aussen noch von etwas zartem Bindegewebe und Fettgewebe, welches Gefässe enthält, überzogen ist. Dieses gefässführende, dünne Fettgewebe stammt von der Umgebung, jedenfalls vom periton. Bindegewebe her, welches die Ernährung im nächsten Umkreis des Stiels besorgt hatte. Die eigentliche Cystenwand ist ganz gebaut, wie in den bisher beschriebenen Präparaten, nur mit der einzigen Ausnahme, dass wir an der Grenze der zerfallenen Innenfläche gegen den noch fest gefügten äussern Teil sehr grosse thrombosirte Gefässe finden, die von Hämorrhagien ganz umgeben sind.

Das wesentliche des mikroskopischen Befundes lässt sich in Folgendem kurz zusammenfassen: Die Cystenwand bestand zum grössten Teil aus kernlosen, sklerotischen Bindegewebe, dessen Gefässe verödet waren und das in seiner Struktur an jene knorpeligen, unregelmässigen Verdickungen, die wir gelegentlich von der Milzkapsel ausgehen sehen, erinnerte, ebenfalls aber auch an den Bau der sklerotischen Platten bei der chronischen Erkrankung der Intima der Arterien. Die Ähnlichkeit der in der Cystenwand sich abspielenden Prozesse mit der Arteriosklerose äusserte sich auch in dem Auftreten von regressiven Meta-

morphosen innerhalb der sklerosirten Parthien, welche zur Erweichung führten und dann wohl zu jenen eigenartigen, unregelmässigen Defekten in der Cystenwand, welche oben mit den Defekten bei Craniotabes rachitica verglichen wurden, Veranlassung gaben. Auch darin bestand eine Analogie mit der Arteriosklerose, dass an den Stellen, wo sich in den äussersten Schichten noch Gefässe fanden, starke entzündliche Infiltrate in deren Umgebung nachweisbar waren, die man mit den mesarteriitischen Flecken der Gefässwände bei Arteriosklerose vergleichen konnte. Alles in allem haben wir ein im Rückgehen begriffenes Ovarialkystom vor uns, und es ist kein Zweifel, dass den eigenartigen Rückbildungsprozessen die vielfachen Torsionen des Stieles zu Grunde lagen und die im weiteren Verlauf sich allmählich einstellende Verödung und Umwandlung desselben in einen dünnen, bindegewebigen Strang. Wenn die verödete Cyste durch diesen Stiel überhaupt Nahrung erhielt, was wir zweifelhaft lassen müssen, da das Präparat zu Sammlungszwecken geschont werden musste, so waren es ausserdem nur noch die wenigen und schwachen periton. Adhäsionen in der Umgebung des Stielansatzes, welche dem Tumor Ernährungsmaterial zuführen konnten. Daher war denn auch die Cystenwand nur in der nächsten Umgebung des Stieles noch etwas weich und nicht so völlig verödet, wie die ganze übrige Peripherie der Cyste, welch letztere man also zu gut drei Vierteln als einen völlig toten Körper betrachten konnte.

Es erübrigt mir zum Schlusse die angenehme Pflicht, Herrn Geheimrat Prof. Dr. v. Rindfleisch für die gütige Übernahme des Referates, sowie Herrn Privatdozenten Dr. Borst für die freundliche Unterstützung bei Anfertigung der Arbeit meinen herzlichen Dank auszusprechen.

Lebenslauf.

Ich Max Castorph bin geboren am 14. August 1877 zu Mannheim in Baden als Sohn des Werkmeisters Max Castorph. Nachdem ich 5 Jahre die Volksschule, 5 Jahre das Gymnasium zu Konstanz i. B., drei Jahre das Gymnasium zu Tauberbischofsheim i. B. besucht hatte, erwarb ich mir an letzterer Anstalt im Juli 1895 das Reifezeugnis. Im Oktober 1895 bezog ich dann die Universität zu Würzburg, an der ich 4 Semester verweilte, um dann die nächsten beiden Semester in Freiburg i. B. zuzubringen. Im 7. Semester kehrte ich nach Würzburg zurück und blieb daselbst bis jetzt.

Der ärztlichen Staatsprüfung unterzog ich mich in Würzburg und wurde am 28. Juni 1901 als Arzt approbiert.

Vorstehende Dissertation habe ich unter Leitung des Herrn Privatdocenten Dr. Borst verfasst.